Lane Medical Libr

Aus dem Pathologischen Institut, München.
Vorstand: Geheimrat Prof. Dr. Max Borst.

Über einen Fall von Asbestosis der Lungen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung

der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät der

Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Antonio Fajardo de Almeida
aus Bacolor (Philippinen)

Mai 1931

Referent: Prof. Dr. Max Borst.

Tag der mündlichen Prüfung, 18. Mai 1931.

Gedruckt mit Genehmigung der med. Fakultät
der Universität München.

Über einen Fall von Asbestosis der Lungen.

Es ist wirklich seltsam, daß bis jetzt nur ganz vereinzelte Fälle von Asbestosis in der Literatur zu finden sind, wo doch die Asbestindustrie, die seit mehr als 2000 Jahren besteht, keine kleine ist (Cooke)[1]) und sehr viele Arbeiter in den verschiedenen Asbest-Betrieben beschäftigt sind. Bis 1924 war es nur der Fall von Murray[2]) mit tödlichem Ausgang, über den in der Literatur berichtet wurde (Cooke[1]), ebenda). Dann beschrieb Cooke[1]) im Jahre 1928 einen Fall, und 1929 erfahren wir durch F. W. Simson[3]) von 4 weiteren Fällen, von denen drei an lobärer Pneumonie und einer an Miliartuberkulose zugrunde ging. Außer diesen 6 Fällen habe ich in der europäischen Literatur nichts über Asbesterkrankungen finden können. Aber ohne Zweifel darf angenommen werden, daß noch viel mehr Todesfälle vorgekommen sind, bei Menschen die in Asbestfabriken ihren Lebensunterhalt verdienten und dort beständig dem verderblichen Staub ausgesetzt waren. Da die Gefahren des eingeatmeten Asbeststaubes bis jetzt nur wenig oder gar nicht beachtet wurden, erklärt es sich leicht, daß man möglicherweise viele Pneumonien von Arbeitern in solchen Fabriken nicht weiter auf ihre wahre Aetiologie untersucht hat. Wenigstens in Deutschland, wo es auch eine Asbestindustrie gibt, sind bislang noch keine Asbesterkrankungen, geschweige denn tödliche Fälle bekannt. Und doch ist es sicherlich von nicht geringer Bedeutung für die Gewerbehygiene, auf das öftere Vorkommen derartiger Staubkrankheiten hinzuweisen, wie es Oliver[4]) auf der Jahrestagung der British medical Association in der Abteilung für Prophylaktische Heilkunde im Jahre 1928 getan hat.

Zunächst sei die Kasuistik, die nur in der englischen Literatur zu finden ist, angeführt:

I. Der Fall von H. M. Murray (zitiert nach Cooke[1]) Es war ein Mann, der 10 Jahre vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus in einer Asbestfabrik mit 9 anderen Arbeitern beschäftigt war; diese anderen starben alle schon früher, vermutlich, wie Cooke sagt, an den Folgen dieser Beschäftigung. Die Sektion ergab eine „Pulmonary fibrosis". Schon damals erwähnte Murray Mikrophotographien von Lungenschnitten, welche kleine Asbestähren („spicules of asbestos") aufwiesen.

II. Der Fall von Cooke. Es handelte sich um eine 33jährige Frau, die seit ihrem 13. Lebensjahr in einer Asbestfabrik gearbeitet hatte, und die schon von früher her an Husten litt, was sie aber nicht hinderte, 13 Jahre lang bis 1917 regelmäßig ihrer Arbeit nachzugehen. Sie war damals 26 Jahre alt. Weitere 5 Jahre bis 1922 arbeitete sie nur mehr unregelmäßig, weil sie schon krank war. Im Juli 1922 stellte sie die Arbeit ein, klagte über Husten, Atemnot, Auswurf und Mattigkeit. Die physikalischen Symptome deuteten auf Fibrosis der rechten Lunge. Der Auswurf wurde reichlicher, Schwitzen und unregelmäßige Fiebersteigerungen traten auf. März 1924 starb sie. Das Röntgenbild zeigte ausgedehnte Schattenbildungen (Fibrosis) besonders in der rechten Lunge, 2 verkalkte Hilusdrüsen rechts und 2 verkalkte Herde in der Basis des lk. Unterlappens. Sektionsbefund: rechte Lunge-Pleuraverdickung über der ganzen Lunge, Reste von Adhaesionen mit Brustwand und Herzbeutel, vergrößerte Hilusdrüsen mit dicker Kapsel und verkalkten Herden. Die Lunge selbst war induriert, klein, enthielt wenig Luft. Starke Bindegewebsstränge zogen von der Pleura durch die Lunge hindurch. In der Spitze eine Kaverne. Mittel- und Unterlappen zeigten stecknadelkopf- bis haselnußgroße käsige Herde, manche mit beginnender Kavernenbildung. Die Bronchien waren erweitert. Linke Lunge — Fast der gleiche Befund wie in der rechten, nur nicht in so hohem Grade. Außerdem eine alte Narbe und Kaverne in der Spitze und verkalkte tuberkulöse Drüsen im Hilus. Cooke fand zwei merkwürdige Fremdkörper in mikroskopischen Schnitten: Feinstes granuliertes Pigment im peribronchialen fibrösen Bindegewebe, Alveolarwänden und phagozytären Zellen; dieses Pigment war den schwarzen Körnern der Asbestfasern ähnlich. Dann große eckige Partikeln in bindegewebigen und käsigen Herden 3—360 μ lang, die das Lumen kleiner Bronchien verlegt haben möchten.

III. Der erste Fall von Simson. Ein Mann, der 1 Jahr in einer Asbestmühle gearbeitet hatte und sonst immer gesund war, erkrankte 9 Wochen vor seinem Tode an einer akuten Lungentuberkulose. Die Sektion ergab Miliartuberkulose von Lungen, Leber Milz und Herzbeutel. Der Fall wurde nicht weiter beachtet und die Induration wurde der „Gegenwart von Silikaten" zugeschrieben. Simson fand schon hier die „merkwürdigen

goldgelben segmentierten Gebilde mit runden Enden zusammen mit kleinsten doppelbrechenden Partikeln, wahrscheinlich Silikaten".

IV. Zweiter Fall. Ein Mann, der 2 Jahre in der Asbestmühle gearbeitet hatte, war zweimal in Krankenhausbehandlung, zuerst wegen einer Lungenentzündung und wurde dann in sterbendem Zustand aufgenommen, wegen tuberkulösen Symptomen an den Lungen. Die Sektion ergab Pleuraadhaesionen, vergrößerte Hilusdrüsen und harte indurierte Lungen. Die histologische Untersuchung letzterer ergab eine ausgedehnte Bindegewebsbildung, die an manchen Stellen, besonders neben den Blutgefäßen und Bronchien, eine unregelmäßige Knötchenform annahm. Dabei wiederum die goldgelben segmentierten Körper und die eckigen, doppelbrechenden Partikel.

V. Dritter und vierter Fall. Bei beiden handelte es sich um lobäre Pneumonie. Die Bindegewebsbildung war nicht so ausgesprochen wie in den anderen Fällen, aber die gleichen Fremdkörper waren auch zu sehen. Wie lange die Arbeiter in der Asbestmühle beschäftigt waren ist nicht verzeichnet. Durch chemische Untersuchungen wurde nachgewiesen, daß die goldgelben Körper stark eisenhaltig waren.

Zum Schlusse seien noch 2 klinische Beobachtungen von Oliver (5) erwähnt:

1. Fall: Abmagerung, Kurzatmigkeit und Husten. Der Spitzenstoß des Herzens ist nach oben und außen von der Brustwarze verlegt. Akzentuirter 2. Pulmonalton. Kein Auswurf.

2. Fall: 18 Jahre in der Fabrik beschäftigt. Vor 4 Jahren Husten und Anfälle von Atemnot, ähnlich denen des Bronchialasthmas.

Dieser Zusammenstellung sei der Fall angeschlossen, der das Thema dieser Dissertation bildet:

Es handelte sich um einen 48 Jahre alten Werkmeister. Aus der Anamnese ist nicht zu entnehmen, wo, seit wann und wie lange er gearbeitet hat. In der Epikrise wird nur beiläufig erwähnt, daß er ein Asbestarbeiter war, und in Zusammenhang damit die Vermutung ausgesprochen, daß es sich möglicherweise um eine Lungenerkrankung im Sinne einer Pneumokoniose gehandelt hat, nachdem man bestimmt wußte, daß er keinen Feldzug mitgemacht hatte. — Ich möchte an dieser Stelle nicht versäumen, meinen Dank der II. medizinischen Universitäts-Klinik und der chirurgischen Universitäts-Klinik auszusprechen, für die liebenswürdige Überlassung der Krankheitsgeschichten.

Familien- und Kinderanamnese ohne Belang. Aus der übrigen Vorgeschichte erfahren wir, daß er sich im Februar

1924 eine Erkältung zugezogen hat, die einen heftigen Husten mit reichlichem Auswurf zur Folge hatte. Obwohl der Arzt Bettruhe verordnete, konnte er sich nicht schonen, da er viel Arbeit hatte. Damals bestand angeblich kein Fieber. April 1924, das ist nach 2 Monaten, trat Verschlimmerung der Beschwerden mit Atemnot ein, aber auch diesmal ohne Fieber. Der Kranke war nicht in stationärer Behandlung; nach seinen Angaben soll die Diagnose zwischen Lungentuberkulose und Herzleiden geschwankt haben. Er wurde mit Digitalis und Kampfer erfolgreich behandelt, sodaß er nach 2 Monaten die Arbeit wieder aufnehmen konnte. Im November bekam er neuerdings Bronchialkatarrh mit erheblicher Atemnot. Auch diesmal bestand angeblich kein Fieber. Der Puls war frequent und betrug 120 in der Minute. Durch Hochdrücken des Zwerchfells mit der Faust auf der linken Seite half sich Patient gegen die starken Atembeschwerden. Er hatte ein Gefühl, als ob Stränge vom unteren Teil des Brustbeines nach dem Herzen und Brustwand zögen. Auch diesesmal wurde durch 6 Wochen lange Behandhandlung mit Digitalis und Kampfer eine Besserung des Pulses erzielt. Danach konnte er schon außer Bett sein und lag im Januar und Februar 1925 viel im Freien. Das Treppensteigen war nicht möglich; es gelang erst etwa im April 1925. Patient unternahm dann eine Reise von Budapest, wo er ansässig war, über München nach Halle. Beim Umsteigen in München wurde er plötzlich von einer starken Atemnot befallen und kam in die II. Medizinische Universitätsklinik München. Der Puls betrug dort 110 in der Minute, der Blutdruck 95/70. Über dem Herzen wurde ein systol. Geräusch festgestellt und in den lk. unteren Lungenabschnitten bronchopneumonische Veränderungen. Ende April waren links hinten unten Reibgeräusche hörbar, Patient wurde mit Strophantin, später mit Suprarenin und Asthmolysin behandelt. Anfang Mai wurden auch Reibegeräusche über der rechten Lunge festgsstellt. Da trotz zweckmäßiger interner Behandlung die Atemnot immer mehr zunahm, wurde ein operativer Eingriff für notweudig erachtet und die Einweisung in die Chirurgische Universitätsklinik München veranlaßt, nachdem er 4 Wochen in der Medizinischen Klinik gewesen war.

Aufnahmebefund in der chir. Klinik:

Mittelgroß, verminderter Ernährungszustand. Kopf und Hals o. B. Extremitäten o. B. Reflexe vorhanden. Gesicht und Lippen leicht zyanotisch. Atmung sehr frequent. Bei jedem Atemzug rückt der Kehlkopf mit hoch; Halsmuskeln und Bauchmuskeln werden stark angespannt, und trotzdem ist die Atmung oberflächlich und ruckweise. Der Brustkorb ist flach und beteiligt sich, besonders lks. bis zur 5. Rippe, kaum merklich

an den Atembewegungen. Dagegen besteht ausgesprochene Flankenatmung. Brustumfang über der Mamillarlinie bei Einatmung 81,8, bei Ausatmung 81,0 cm; unter der Mamillarlinie bei Einatmung 79,0, bei Ausatmung 77,5 cm. 3 Herzschläge entsprechen 1 Atemzug. Die unteren Lungengrenzen sind schlecht verschieblich: vorn, unterer Rand der 6. Rippe; hinten 10. Brustwirbel. LHU und RHU gedämpfter, im übrigen sonorer Klopfschall. Rauhes Inspirium und Exspirium Über beiden Lungen Giemen, klein- und mittelblasige Rasselgeräusche, zum Teil mit bronchialem Klang. LHU und etwas vermindert auch RHU laute, knarrende Reibegeräusche. Das Herz zeigt beschleunigte Tätigkeit: 120 Schläge in der Minute. Keine systol. Einziehung. Über dem ganzen lk. Ventrikel ist eine leichte, wogende Bewegung der Brust zu erkennen. Grenzen: oben 4. Rippe, seitlich 4 cm nach r., 10 cm nach lks. Töne bei Systole laut und paukend, bei Diastole kaum hörbar. Systol. Töne unrein, leises systol. Geräusch an der Spitze. Puls klein, regelmäßig, gleichmäßig. RR 95/70. Der Leib gegenüber dem erweiterten unteren Teil des Brustkorbes eingezogen. Die Leber derb, nicht druckempfindlich, überragt um 3 Querfinger breit den Rippenbogen. Milz nicht vergrößert.

Der Röntgenbefund ergab: Unscharfe Konturierung des Herzens und der Aortenbänder; Herz weitgehend fixiert. Emphysem. Herz-Perikardium-Symphyse.

Urinbefund: Eiweiß +, Epithelzylinder +, Epithelien +.

Im weiteren Krankheitsverlauf traten leichte Knochenoedeme auf. Der Zustand wurde schließlich sehr ernst. Die Mittel zur Behebung der Dyspnoe versagten. Da eine Zu- und Abflußbehinderung im Bereich des rechten Herzens angenommen wurde, entschloß man sich zur Operation (Cardiolysis).

In Leitungs- und Lokalanästhesie wurde nach Türflügelschnitt Resektion des 3. 4. Rippenknorpels, Loslösung des Pericardialrandes außen, Ablösen des Brustbeines von flächenhaften Adhaesionen über dem rechten Herzen vorgenommen. Trotzdem erfolgte keine auffallende Befreiung der Herztätigkeit. Der Eingriff wurde

befriedigend überstanden. Der Puls schwankte zwischen 120 und 140 in der Minute. Die Atmung war frequent; es blieb starke Zyanose. Unter zunehmender Frequenz von Atmung und Puls trat gegen Abend der Tod im Coma ein.

Aus dem Obduktionsbefund:

Path. Institut d. Univ. München. Obduktion: Prof. Groll).

In der Herzgegend eine durch Nähte verschlossene Operat.Wunde. Es ist die 2., 3. und 4. Rippe in ihrem knorpeligen Teile reseziert. Die Rippenknorpel schneiden sich leicht. In beiden Pleurahöhlen etwas Flüssigkeit. Die Lungen sind an der Spitze mit der Brustwand verwachsen, in ihrer Konfiguration durch weißliche Verdickungen der Pleura umgeändert. Vor allem sind auch die Lappen untereinander verwachsen. Herz frei im Herzbeutel beweglich; irgendwelche Reste von Verwachsungen sind nicht feststellbar. Rechter Ventrikel ist etwas verdickt. Pulmonalis mit 4 Klappen, aber offenbar schlußfähig. Linker Ventrikel nicht verdickt, die Klappen zart. Der Herzmuskel hat keine Schwielen. In den Kranzgefäßen gelbliche und weißliche Einlagerungen mäßigen Grades. Trachea stark gerötet. Zäher Schleim in Trachea und Bronchien. Die Drüsen an der Bifurkation ohne Einlagerungen. Die Pleura über den lk. Lungenlappen ganz milchig-weiß; an der Spitze einige Bindegewebsauflagerungen. An der Vorderfläche etwas Fibrinauflagerung, beim Durchschneiden finden sich überall feinste schwielige Knötchen und teilweise, bes. in den Randpartien, finden sich bindegewebig vernarbende Prozesse. Rechts ein ganz ähnliches Bild wie links. Wegen der Pleuraverdickungen ist Mittel- und Oberlappen nicht abgrenzbar. Zwischen diesen bindegewebigen Partien ist das Lungengewebe gebläht, lufthaltig Milz gehörig groß, dunkellivide nicht abstreifbare Pulpa, nicht sichtbare Follikel. Leber eher klein als groß. Etwas verdickte Kapsel. Auf der Schnittfläche dunkelrote, zentrale Läppchenteile; sehr gute Zeichnung

An mikroskopischen Präparaten der Lunge erkennt man eine starke Verdickung der Pleura, sowie

eine beträchtliche schalenförmige Induration der subpleuralen Lungenabschnitte. Außerdem finden sich über das ganze Lungengewebe verstreut, oft auch von den subpleuralen Verdichtungsbezirken wurzelförmig in die Tiefe reichend, unregelmäßige, meist verzweigte, bindegewebige Verdichtungsherde im Bereiche der Lungensepten. Diese sind, von den größeren Indurationsbezirken abgesehen, an sich schon überall kräftiger entwickelt, als der Norm entspricht. Bei van Gieson und Elastinfärbung läßt sich sehr straffes, häufig hyalinisietes kollagenes Bindegewebe gut von jüngeren kollagenen Bindegewebsmassen in den erwähnten Verdichtungsbezirken unterscheiden. Das elastische Material erscheint vermehrt, stellt derbe, vielfach geschlängelte und gewellte Fasern dar, welche zusammen mit dem älteren kollagenen Bindegewebe unregelmäßige, seitlich zusammengedrückte, längsovale Räume umschließt, in denen das junge kollagene Fasermaterial zur Entwicklung gekommen ist. Bald diffus verstreut, bald umschrieben knötchenförmig angeordnet finden sich weiterhin in diesen Bezirken reichliche Einlagerungen von kleinen Rundzellen. Die Blutgefäße aller Kaliber zeigen an den untersuchten Stellen durchwegs starke Blutfüllung. Das nicht indurierte Lungengewebe ist bisweilen hochgradig gebläht. Gelegentlich findet sich in Bronchien, Bronchiolen und in den alveolären Abschnitten stärkere Desquamation der Epithelien mit Verquellung und Anhäufung derselben im Lumen.

In dem so veränderten Lungengewebe finden sich als wesentlichstes Merkmal eine Reihe von Ablagerungen:

1. anthrakotisches Pigment von feiner, mittlerer und grober Körnung, bald in Haufen abgelagert, bald diffus verstreut, zumeist im interstitiellen Gewebe und in den Verödungsbezirken, aber auch reichlich in den alveolären Räumen frei und in phagozytären Zellen.

2. leuchtend goldgelbe Gebilde von großer Vielgestaltigkeit und stark wechselnder Größe. Zumeist handelt es sich um keulen- und kolbenförmige Gebilde, aber auch rein stabförmige, sowie mehr rundliche bis ovale sind nachzuweisen. Die häufigste Form ist wohl die an

einem Ende stark verjüngte, kommaartige Keulenform. Eine auffallende Eigentümlichkeit der genannten Gebilde ist a) ihre Neigung zur Segmentierung oder zum Zerfall in einzelne Glieder von bald rundlicher, bald ovaler, bald mehr eckiger Gestalt; b) ihre Neigung, an einem Ende in wechselnd langen, haardünnen Stiel auszumünden, der dann durch seine grünlich schimmernde bis glashelle Färbung vom übrigen goldgelben Kolorit deutlich zu trennen ist. Auf diese Eigenart, die besonders den kommaförmigen Bildungen zukommt, wird später noch zurückzukommen sein. Was die Segmentierung anbetrifft, so entstehen dadurch sehr charakteristische Bilder von rosenkranzartig bis kettenförmig aneinandergereihten Segmenten einerseits, plumpen kolbigen Hauptstücken mit anschließenden zwei bis drei bis vier, sich verjüngenden und oft schwanzartig endigenden (s. b) Endstücken andererseits. Was die Art der Ablagerung anbetrifft, so liegen die beschriebenen Gebilde bald unregelmäßig über das ganze Gewebe verstreut und dann parallel zu den Bindegewebsfaserzügen, bald haufenweise in wechselnd großen Nestern und dann in der Regel mit den zugespitzten Enden nach innen, den kolbigen Abschnitten nach außen. Schließlich sind sie auch frei in den alveolären Räumen zu finden.

3. feine nadelförmige Gebilde von wechselndem Kaliber und verschiedenster Länge, die kreuz und quer überall verstreut nachweisbar sind, in größerer Anhäufung aber immer im Bereiche der goldgelben Körper gefunden werden. Zumeist sind die Gebilde sehr dünn und glashell glänzend.

Mikrochemische Untersuchung:

1. Formolfixierte Gefrierschnitte der zur Diskussion stehenden Lunge wurden ohne weitere Behandlung mikroskopiert und an ihnen das Vorhandensein der erwähnten Ablagerungen sichergestellt. Dann wurden sie wechselnd lange mit konzentrierter reiner Salzsäure behandelt, mit Wasser ausgewaschen und fortlaufend unter dem Mikroskop kontrolliert; dabei zeigte sich ein zunehmendes Verblassen der goldgelben Gebilde, die

allmählich immer schattenhafter werden, um bei genügend langer Einwirkung ganz zu verschwinden. Die körnigen anthrakotischen schwärzlichen Ablagerungen werden dadurch nicht beeinträchtigt; desgleichen nicht im geringsten die nadelförmigen Gebilde.

2. Formolfixierte Gefrierschnitte gleicher Herkunft und unter Voruntersuchung wurden teils mit kalter, teils mit heißer verdünnter Salzsäure und Ferrozyankalium behandelt. Dabei zeigte sich besonders bei längerer Einwirkung von kalter verdünnter Salzsäure schöne Blaufärbung der goldgelben Körper. Von den feinkörnigen Ablagerungen gaben nur ganz vereinzelte kleine Körner positive Eisen-Reaktion (durch Zerfall aus großen goldgelbem Körper hervorgegangen?). Die große Mehrzahl (anthrakot. Pigment) blieb vollkommen unverändert. Gelegentlich kam es zu ausgesprochener Blaudifusion in die Umgebung der blau tingierten Körper, was wohl durch partielle Auflösung derselben zu erklären ist. Für eine langsame nur teilweise Auflösung der goldgelben Gebilde spricht auch der Umstand, daß bei Behandlung derselben mit verdünnter Salzsäure und Ferrozyankalium nicht nur Blaufärbung eintrat, sondern vielfach ein heller glänzender Achsenfaden auftauchte, aus dem die blautingierten Segmente wie aufgereiht erschienen. Der erwähnte hellglänzende Achsenfaden erinnerte weitgehend an die früher beschriebenen nadelförmigen Ablagerungen, die durch die Eisen-Reaktion in keiner Weise verändert wurden.

3. Auch bei Anwendung der Turnbullblau-Methode kam es nur zur Blaufärbung der goldgelben Bildungen, nicht aber der nadelförmigen Ablagerungen. Bei längerer Einwirkung des schwefelsauren Ammoniums machte sich stärkere Blaudiffusion bemerkbar.

4. Paraffinschnitte der Lungengewebe verhielten sich bei beiden Eisen-Reaktionen entsprechend wie die Gefrier-Schnitte.

Nach all dem haben wir das typische Bild einer Pneumokoniose vor uns: chron. Induration des Lungengerüstes; vollkommene bindegewebige Verödung größerer

Lungenabschnitte, in deren Bereich noch deutlich Gerüstbindegewebe und ein gewuchertes intraalveoläres Bindegewebe zu unterscheiden ist; unregelmäßig gestaltete bindegewebige Verdichtungsherde; katharrhalische Veränderungen an den Bronchien und Alveolen, im Sinne von Desquamation der Epithelien und endlich auch schwartig-schwielige Verdichtungen und Verwachsungen der Pleura. Soweit ist an der Lunge nichts besonderes. Nur das Fehlen der regelmäßigen, scharf begrenzten Knoten, wie sie bei der einfachen Silicosis gefunden werden, gibt einen gewissen Fingerzeig. Ausschlaggebend für die Diagnose sind aber vor allem die in der Lunge vorhandenen Ablagerungen selbst. Simson[3]) hat in seiner Veröffentlichung darauf hingewiesen, daß die (auch in unserem Falle) so deutlich nachweisbaren goldgelben segmentierten Gebilde in den Lungen nur dann zu finden sind, wenn dieselben längere Zeit hindurch der Einatmung von Asbeststaub ausgesetzt waren. Ja, man ist sogar der Auffassung, daß diese Körper für Asbestosis der Lungen geradezu pathognomonisch sind.

Was die Natur und Entstehung der goldgelben Körper anbelangt, so kann man nichts bestimmtes sagen. Mc.Donald[6]) meint, die eigentümlichen Fremdkörper könnten Kieselsäure in kolloidaler Form sein, die bei längerem Aufenthalt in einem feuchtwarmen Ort, wie die Lunge ist, leicht zustande kommen kann. Simson erwähnt in seiner Veröffentlichung, daß die Phagozytose eine chemische Veränderung der in die Lunge eingedrungenen Staubpartikel bewirkt haben könnte, und daß erst dann die weitere Umformung in die verschiedenen Gestalten, wie man sie in den mikroskopischen Schnitten sieht, erfolgt sei. Aber auf alle Fälle würde man nicht fehlgehen, wenn man die eigentümlichen Körper als das Produkt eines chemisch-hydrolytischen Prozesses ansehen würde. Die Segmentierung ist vielleicht auch nichts anderes, als ein solcher, sagen wir, Abbau- oder Vernichtungsprozeß, und ein Teil des feinkörnigen Pigments stellt eben das letzte Stadium dieses Prozesses dar. Denn nur so ist es für die Phago-

zyten möglich, die Fremdkörper sich einzuverleihen, die zu klein und zahlreich sind für eine bindegewebige Abkapselung. Darum könnte man sagen, daß wohl eine chemisch-hydrolytische Aktion der Gewebssäfte zu einem Abbauprozeß der goldgelben Gebilde führt (Segmentierung und teilweise Umwandlung in Pigment).

Vergegenwärtigt man sich jedoch das Ergebnis der mikro-chemischen Untersuchungen, so erscheint es ganz und gar nicht ausgeschlossen, daß die goldgelben, eisenpositiven und säurelöslichen Gebilde überhaupt nur Verunreinigungen darstellen, welche die eisennegativen und säurebeständigeren Asbestfasern umschließen. Wenigstens ist es gelungen, bei geeigneter Behandlung an mikroskopischen Schnitten Gebilde im Innern der segmentierten und unsegmentierten goldgelben Körper mit ziemlicher Sicherheit zur Darstellung zu bringen, Gebilde, die weitgehende Ähnlichkeit und Übereinstimmung mit den zahlreichen nadelförmigen Ablagerungen aufweisen. Weiterhin haben vergleichende analoge Untersuchungen an chemisch reinem Asbest gezeigt, daß weder positive Eisenreaktion noch Säurelöslichkeit mit ihnen zu erzielen ist. Auch verhalten sich die einzelnen Nadeln des chemisch reinen Asbestes in Form und Farbe genau wie die früher beschriebenen nadelförmigen Ablagerungen im Lungengewebe unseres Falles. Es liegt daher die Vermutung nahe, daß es sich bei den nadelförmigen Ablagerungen (die meines Wissens in keinem der übrigen veröffentlichten Fälle der Literatur beschrieben sind) um reinen Asbest in feiner nadelförmiger Verteilung handelt, während die goldgelben Körper und Bildungen nur eisenhaltige Verunreinigungen desselben darstellen. Die von Simson[3] und McDonald[6] beschriebenen kristallinen eckigen Partikel sind auch möglicherweise anderer Natur und könnten, sei es, weil das rohe Mineral verschiedene Zusammensetzung aufweist oder weil die Verarbeitung anderen Staub mit aufwirbelt, mit dem Asbeststaub in die Lungen eingedrungen sein.

Vergegenwärtigt man sich die Ergebnisse der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung und

und berücksichtigt man den verhältnismäßig schnellen klinischen Verlauf, so kommt man zu dem Schlusse, daß die Asbest-Erkrankung der Lungen durchaus gefährlich ist. Keine andere Staubart ruft ähnliche schwere Veränderungen der Lungen hervor. Schon Simson[3]) erwähnt in seiner Arbeit, daß die Bindegewebsbildung schneller vor sich geht als bei der Silikosis. Diese Bindegewebsbildung ist sicherlich in erster Linie eine rein reaktive Abwehr gegen das massenhafte Eindringen der außerordentlich scharf reizenden staubförmigen Fremdkörper (vgl. mikroskopischen Befund!); aber die Schnelligkeit des Prozesses könnte außerdem bis zu einem gewissen Grade aus irgend einer chemischen Einwirkung und Schädigung der Gewebe durch den Asbeststaub erklärt werden. Ob dabei Silikate mit eine Rolle spielen, sei dahingestellt.

Es ist auch die Frage aufgeworfen worden, ob und in welchem Grade die Asbest - Erkrankung der Lunge eine besondere Disposition für sekundäre spezifische entzündliche Prozesse abgibt. Simson[3]) läßt die Frage offen, ob eine solche Disposition, z. B. für Tuberkulose, besteht oder nicht; doch meint er, daß außer seinen Fällen 1 und 2, offenbar andere Fälle dafür sprechen, und erwähnt den tödlichen Fall von Murray[2]), 13 Todesfälle in Amerika von 1907 bis 1914, von denen 3 durch Tb. kompliziert waren. Ferner weist er auf Collis' (zitiert nach Simson[3]) Feststellung hin, daß von 40 Arbeitern in einer Asbestfabrik in 5 Jahren 5 an Tuberkulose starben. Doch halten diese Fälle einer scharfen Kritik nicht stand, und auch Oliver[4]) meint, daß die Asbestosis „sicherlich mit Tuberkulose öfters verwechselt wird“ (zitiert nach dem Ref. von J.P. zum Busch).

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Borst meinen besten Dank auszusprechen für die liebenswürdige Überlassung des Falles und vor allem für seine wohlwollende Unterstützung bei der Ausarbeitung dieser Dissertation. Herrn Dr. M. Beck, z. Zt. chirurg. Universitätsklinik Basel, sei auch Dank gesagt für freundliche und wertvolle Hinweise.

Literatur-Zusammenstellung.

1) Cooke, British medical Journal 1927, S. 1024.

2) Murray, zitiert nach Cooke, British medical Journal 1927, S. 1024.

3) Simson, Pulmonary asbestosis in South Africa, British medical Journal 1928, Nr. 3516.

4) Oliver, zitiert nach J.P. zum Busch, D.M.W. 1928, Nr. 12, S. 490.

5) Oliver, British medical Journal 1927, S. 1027.

6) Mc Donald, Hystology of pulmonary asbestosis. British medical Journal 1927. S. 1025.

Lebenslauf.

Ich, Antonio Fajardo de Almeida, bin am 12. Oktober 1903 zu Bacolor, Philippinen, als Sohn des Rechtsanwaltes Don Mariano Fajardo de los Angeles und seiner Frau Dona Maria Guadalupe, geb. Almeida, geboren. Mit 4 Jahren kam ich in die Volksschule in Bacolor und besuchte sie bis 1914. Dann ging ich nach Manila, der Hauptstadt von den Philippinen, und trat in das „Ateneo de Manila", eine von Jesuiten geleitete Lehranstalt, ein. Hier war ich nur 1 Jahr. Darauf kam ich in die höhere Lehranstalt „Colegio de San Juan de Letran" in Manila, welche von Dominikanern geleitet wird. Hier blieb ich, bis ich am 7. März 1921 mein Reifezeugnis, „Bachiller en Artes" genannt, erhielt. Von 1921 bis 1922 studierte ich Medizin an der Universidad de Santo Tomas in Manila. 1923 kam ich nach München und hier setzte ich meine medizinischen Studien fort, bis zum Staatsexamen, welches ich am 21. Dezember 1928 bestanden habe. Vom 7. März 1929 bis 30. November 1929 war ich am Bezirkskrankenhaus München-Pasing als Praktikant beschäftigt, und vom 1. Dezember 1929 bis 31. Juli 1930 als Volontärarzt an der Heck'scher Nervenheil- und Forschungsanstalt München tätig. Gegenwärtig arbeite ich als Volontärarzt an der Psychiatrischen und Nervenklinik.
